

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935.

THÈSE

N^o 45

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JANCO H. RABINOVICI
né le 11 octobre 1907 à Beresti (Roumanie).
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

**Contribution à l'étude
des septicémies staphylococciques
lentes à localisations ostéo-articulaires**

Président: M. LEMIERRE, Professeur.

EDITIONS IMPRIMERIE « PASCAL »
13, rue Pascal, Paris (V°).
1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1935.

THÈSE

N^o

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

JANCO H. RABINOVICI

né le 11 octobre 1907 à Beresti (Roumanie).

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

**Contribution à l'étude
des septicémies staphylococciques
lentes à localisations ostéo-articulaires**

Président: M. LEMIERRE, Professeur.

EDITIONS IMPRIMERIE « PASCAL »

13, rue Pascal, Paris (V°).

1935



LE DOYEN ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	Rouvière.
Physiologie	Léon Binet.
Physique médicale	Strohl.
Chimie médicale	Desgrez.
Bactériologie	Robert Debré.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	Brumpt.
Pathologie médicale et générale	Baudouin.
Pathologie chirurgicale	Chevassu.
Anatomie pathologique	Roussy.
Histologie	Champy.
Pharmacologie et matière médicale	Tiffeneau.
Thérapeutique	Loeper.
Hygiène et médecine préventive	Tanon.
Médecine légale	Balthazard.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Laignel-Lavastine.
Pathologie expérimentale et comparée	Fiessinger.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice Villaret.
Clinique médicale	Bezançon.
	Carnot.
	Clerc.
	Marcel Labbé.
Hygiène et clinique de la première enfance	Lereboullet.
Clinique des maladies des enfants	Nobécourt.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. Claude.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	Gougerot.
Clinique des maladies du système nerveux	Guillain.
Clinique des maladies infectieuses	Lemière.
Clinique chirurgicale	Cunéo.
	Gosset.
	Grégoire.
	Lenormant.
Clinique ophtalmologique	Terrien.
Clinique urologique	Marion.
Clinique d'accouchements	Brindeau.
	Couvelaire.
	Jeannin.
Clinique gynécologique	Proust.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Ombredanne.
Clinique thérapeutique médicale	Rathery.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Lemaître.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
Clinique propédeutique	Sergent.
Clinique de la tuberculose	N...
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	Mathieu.
Professeurs sans chaire	Hovelacque.
	Mulon.
	Olivier.
	Verne.

II. — AGREGES EN EXERCICE.

MM.

Benard (Henri). Pathologie médicale.
 Bernard (E) .. Pathologie médicale.
 Boulon. Pathologie médicale.
 Bulliard. Histologie.
 Cathala. Pathologie médicale.
 Chevallier. Pathologie médicale.
 Dognon. Physique.
 Fey. Urologie.
 Gailliard. Parasitologie.
 Gastinel. Bactériologie.
 De Gaudart d'Allaines .. Pathologie
 chirurgicale.
 Gayet. Physiologie.
 Giroud. Histologie.
 Hagueneau. Pathologie médicale.
 Halphen. Oto-rhino Laryng.
 Hazard. Pharmacologie.
 Huguenin. Anatomie pathologique.
 Joannon. Hygiène.
 Labbé (Henri). .. Chimie biologique.
 Lacomme. Obstétrique.
 Lantuéjoul. Obstétrique.

MM.

Laroche (Guy). .. Pathologie médicale.
 Lemaire. Pathologie expérimentale.
 Leveuf. Pathologie chirurgicale
 Mlle J. Lévy. .. Pharmacologie.
 Lévy-Valensi. .. Neurologie et Psychiatrie.
 Moreau. Pathologie médicale.
 Moulonguet. Pathologie chirurgicale
 Mouquin. Pathologie médicale.
 Oberling. Anatomie pathologique
 Petit-Dutaillis. .. Pathologie chirurgicale
 Piédelièvre. Médecine légale.
 Portes. Obstétrique.
 Richet. Physiologie.
 Sannié. Chimie biologique.
 Seneque. Pathologie chirurgicale
 Troisier. Pathologie expérimentale.
 Turpin. Pathologie médicale.
 Vignes. Obstétrique.
 Wilmoth. Pathologie chirurgicale

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

Alglave. Pathologie chirurgicale
 Busquet. Pharmacologie.
 Chailley Bert. .. Physiologie.

MM.

Leroux. Anatomie pathologique
 Neveu-Lemaire. .. Parasitologie.
 Zimmern. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

MM.

Abrami.Clinique médicale.
Alajouanine.Clinique médicale.
Aubertin.Clinique médicale.
Brulé.Clinique médicale.
Chabrol.Clinique médicale.
Chiray.Clinique médicale.
Donzelot.Clinique médicale.
Duvour.Clinique médicale.
Harvier.Clinique médicale.
Lian.Clinique médicale.
Pasteur-Vallery.Clinique médicale.
Radot.Clinique médicale.
Sézary.Clinique médicale.

MM.

Basset.Clinique chirurgicale.
Brocq.Clinique chirurgicale.
Cadenat.Clinique chirurgicale.
Gatellier.Clinique chirurgicale.
Heitz-Boyer.Clinique chirurgicale.
Mocquot.Clinique chirurgicale.
Moure.Clinique chirurgicale.
Quenu.Clinique chirurgicale.
Schwartz.Clinique chirurgicale.
Velter.Clinique chirurgicale.

MM.

Ecale.Clinique obstétricale.
Gueniot.Clinique obstétricale.
Le Lorier.Clinique obstétricale.
Levy-Solal.Clinique obstétricale.
Metzger.Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.

Chailley-Bert.
agrége.Education Physique.
Ledoux-Lebard.Radiologie clinique.
Weill-Hallé.Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

Je leurs exprime ici mon témoignage d'affection
et de reconnaissance, bien faible compensation quand
j'évoque tous les sacrifices qu'ils ont fait pour moi.

A MES FRERES ET SCEURS,

A MA BELLE-SŒUR,

A MA NIECE,

MEIS ET AMICIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. LEMIERRE,

Membre de l'Académie de Médecine.

Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses.

Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.

Officier de la Légion d'Honneur.

*Hommage de notre respectueuse gratitude
pour le grand honneur qu'il nous a fait
en acceptant la présidence de cette thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur L. De GENNES,
Médecin de la Maison Municipale de Santé.
Chevalier de la Légion d'Honneur.

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette thèse.*

*Nous ne saurions avoir trop de reconnais-
sance pour toute la bienveillance qu'il nous
a toujours montrée.*

*Qu'il veuille trouver ici l'expression de
notre profonde gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR R. WORMS,

Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

*Hommage de notre vive et respectueuse
reconnaissance pour les précieux conseils
qu'ils nous à prodigués, nous aidant ainsi
dans l'élaboration de ce travail.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

STAGE:

M. le Professeur *Bezançon*.

M. le Professeur *Delbet*.

M. le Professeur *Lemierre*.

EXTERNAT:

1931 M. le Professeur Agrégé *Alglave*.

1932 M. le Docteur *Pichon*.

1932 M. le Docteur *Lemeland*.

1932-1933. M. le Docteur *Ameuille*.

1933-1934. M. le Professeur Agrégé *Duvoir*.

1934-1935. M. le Docteur *L. De Gennes*.

INTRODUCTION.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, le Docteur L. de Gennes, à la Maison Municipale de Santé, un malade atteint de septicémie staphylococcique à marche lente, à localisations ostéo-articulaires.

Son observation a été publiée dans « Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris » du 17 Décembre 1934, par MM. L. de Gennes, Worms, Wetterwald et R. de Véricourt.

Certains faits sont particulièrement saillants dans son histoire :

1° Le début aigu, d'allure grave, donnant secondairement une localisation osseuse à évolution lente.

2° Le caractère non suppuratif des lésions, tant osseuses qu'articulaires.

3° Le fait que ces lésions ostéo-articulaires, pour graves et étendues qu'elles aient été, ont guéri spontanément, sans l'intervention d'aucun acte chirurgical.

Ce sont ces différents points qui attireront spécialement notre attention dans ce travail.

Une telle observation nous sera l'occasion de reprendre l'étude des septicémies à staphylocoques, surtout des staphylococcémies à marche lente.

Mais auparavant nous tenons à remercier ici notre maître, Monsieur le Docteur L. de Gennes, qui a bien voulu nous inspirer cette thèse. Nous ne saurions avoir trop de reconnaissance pour toute la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous voulons également remercier Monsieur le Docteur R. Worms, qui a eu l'obligeance de nous aider par ses précieux conseils et par les renseignements qu'il nous a fournis pour l'élaboration de ce travail.

HISTORIQUE.

L'étude des septicémies à staphylocoques a été l'objet de nombreux travaux depuis la découverte de ce microbe par Pasteur en 1880. Les premières observations de staphylococcémie sont publiées vers la fin du XIX^e siècle. Citons parmi ces observations, celles de Roux et Lannois (1890), Legendre et Baussenat, Rendu et Chaillou (1892).

Etienne dans sa thèse (Nancy 1893) sur les pyosepticémies médicales, rapporte quelques observations de staphylococcémie. Plus tard, en 1901, il reprend l'étude des formes cliniques des septicémies staphylococciques. Il décrit une forme à évolution suraigue, mortelle ; une autre à évolution rapide, susceptible de guérison ; une troisième à évolution prolongée.

Dans l'intervalle de ces deux travaux d'Etienne, Hutinel et Labbé (1896) décrivent la staphylococcémie chez l'enfant.

Une étude intéressante est faite par Masius et Beco en 1897.

Mercier, en 1901, résume les principales formes de staphylococcémie suivant l'âge.

Mathieu fait sa thèse sur les infections à staphylocoques, en 1901.

M. le professeur Lemierre dans sa thèse (1904) sur l'ensemencement du sang pendant la vie, rapporte six cas nouveaux de septicémie à staphylocoques.

La même année, Raoult et Barthélémy attirent l'attention sur les septicémies à staphylocoques compliquant les maladies infectieuses.

En 1908, Decourtieux, divise les staphylococcémies en :

- 1° — septicémie pure, sans localisations secondaires ;
- 2° — septico-pyohémies avec localisations purulentes.

Nous mentionnons les travaux de Péquegnot (Lyon 1912) ; la thèse de Rouzet (Toulouse 1921).

Plus récemment, d'assez nombreux cas de septicémies à staphylocoques ont été publiés.

Citons ceux de Massary et Rachet (1923) ;

Faroy et Marchal (1923) observation intéressante par

l'absence de suppuration au niveau des localisations viscérales, fait exceptionnel.

Gripkoven (XX^e congrès français d'urologie, 1922) a observé un cas de staphylococcémie avec peu de suppuration, mais avec une tendance générale aux hémorragies.

Matignon, dans sa thèse (Paris 1924) insiste sur la gravité de cette infection.

Giroire (Thèse de Paris, 1926) a décrit deux formes bien caractérisées :

1° — une forme endocarditique,

2° — une forme érysipélateoïde.

Un cas de forme érysipélateoïde a été publié par Rathery et Rudolf (1928). A l'autopsie ces auteurs ont constaté une thrombo-phlébite du sinus caverneux.

Villaret, J. Besançon et Fauvert (1926) publient un cas de septicémie à staphylocoques guéri par un abcès de fixation.

Laborde dans sa thèse (1926) étudie les spondylites staphylococciques de l'adulte.

Au cours de l'année 1927, M. le Professeur Lemierre étudie dans leur ensemble les septicémies à staphylocoques (Journal de Médecine et Chirurgie Pratique, 1927). Il fait ressortir le pronostic extrêmement sombre et la possibilité des métastases très tardives, plusieurs mois après la guérison apparente.

Au Congrès de Médecine de 1927, dans un important travail traitant les septicémies, MM. Arloing, Dufourt et Langeron proposent la classification des septicémies à staphylocoques en :

1° — Formes aiguës, et parmi celles-ci :

a) des formes sans localisation apparente ; formes typhoïdes,

b) des formes à localisations multiples : formes pyohémiques.

2° — Formes plus rares, et parmi celles-ci :

a) des formes suraigües ;

b) des formes éphémères ;

c) des formes chroniques.

A la Société d'Obstétrique et de Gynécologie (février 1928), Lemeland a relevé l'extrême gravité de l'infection puerpérale à staphylocoques.

Rosenfeld consacre sa thèse (Paris 1929) en particulier aux formes méningées des staphylococcémies.

Nedelkoff étudie dans sa thèse (Paris 1932) les septico-pyohémies staphylococciques à évolution prolongée.

Dans « Paris Médical » (juin 1932), Carnot décrit le Mal de Pott staphylococcique de l'adulte.

Pétroff étudie les formes douloureuses (thèse de Paris, 1932).

En 1934, l'Honorable étudie les métastases ostéo-articu-

lares subaigues au cours des septicémies à staphylocoques (Thèse de Paris, 1934).

Dans une communication à la Société Nationale de Chirurgie (octobre 1934), L. Sauvé, étudie la sémiologie des septicémies chirurgicales à staphylocoques et à streptocoques exclusivement.

Dans une autre communication faite le 5 décembre 1934 à la même Société, il étudie la thérapeutique des septicémies chirurgicales à staphylocoques et à streptocoques.

A. Mané, dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris (novembre 1934), étudie un cas de septicémie staphylococcique « post-abortionum » guéri par la vaccination effectuée avec des bacilles vivants.

Lombard, le 12 décembre 1934, à la Société Nationale de Chirurgie, fait une communication sur les perturbations de l'équilibre des albumines sériques au cours de l'ostéo-myélite aigue des adolescents.

SEPTICEMIES A STAPHYLOCOQUES EN GENERAL.

Le staphylocoque, hôte habituel de nos téguments, se trouve à la base de nombreuses affections suppurées.

Cependant, les septicémies à staphylocoques sont assez peu communes. En effet, d'après Sismond, le staphylocoque produirait 6% de la totalité des septicémies.

Schartz, résumant un grand nombre de statistiques, trouve une proportion de 10% de septicémies à staphylocoques.

C'est le staphylocoque doré qui en est le plus souvent la cause. Sur 33 observations de septicémies à staphylocoques, surtout à forme lente, que nous avons consultées, y compris le notre, nous avons trouvé 34 fois le staphylocoque doré, 4 fois le blanc.

Les staphylococcémies sont polymorphes, revêtant toutes les formes, depuis la forme foudroyante, qui tue en 24 heures, jusqu'aux formes prolongées, qui, sans aucune exagération, peuvent, avec de larges rémissions, durer des années.

La forme foudroyante d'ostéo-myélite est bien connue. Elle atteste la brutalité de certaines invasions staphylococciques.

M. le Professeur Lemierre, dans le « Journal de Médecine et Chirurgie Pratique » (juin 1927), propose la classification des septicémies à staphylocoques en :

- 1° une forme foudroyante ou suraigue, peu fréquente.
- 2° une forme aigue, la plus fréquente, se terminant dans la grande majorité des cas par la mort.
- 3° une forme subaigue, où l'espoir de guérison est permis.

4° Enfin, une forme lente, chronique, beaucoup plus rare, mais non exceptionnelle, avec des périodes d'accès entre-coupées de périodes d'accalmie et de guérison apparente.

Notre observation rentre dans cette dernière catégorie.

C'est surtout dans les formes lentes, prolongées, que l'on observe des localisations métastatiques multiples, au niveau des différents organes. En effet, le staphylocoque est le microbe le plus apte de provoquer l'apparition de métastases généralement suppurées.

D'après Lenhartz, ces métastases se produisent dans 95% des septicémies staphylococciques, tandis qu'on ne les voit que dans 35% des septicémies à streptocoques et dans 25% des septicémies pneumococciques.

Telle est aussi l'opinion de Scharitz, de Lemierre, de Buriat et Vincent, de Sauvé.

Ces métastases peuvent se localiser partout:

Au niveau des membres, superficielles ou profondes ;
au niveau de la peau, au niveau des viscères, surtout poumon et foie, au niveau du creux ischiorectal, au niveau du tissu périrénal (phlegmon périnephritique) au niveau de la prostate. Très souvent elles se localisent au niveau des os, parfois au niveau des articulations.

Le staphylocoque a une affinité spéciale pour certains tissus : un organotropisme caractéristique.

Parmi ces tissus, se trouve le tissu osseux. En effet, on connaît la fréquence des métastases osseuses survenues au cours des septicémies à staphylocoques. Sur 38 observations, surtout à forme lente, que nous avons étudiées, nous avons trouvé 12 fois, soit dans un tiers des cas environ, les métastases osseuses.

Les métastases articulaires sont plus rares.

Sur les 38 observations étudiées, nous n'avons trouvé que cinq fois des métastases articulaires.

Dans notre cas clinique, le début de l'affection a été aigu; les métastases ont pris cependant une évolution lente.

Dans l'observation publiée dans la thèse de l'Honoré, le début a été aigu et les métastases ont eu une évolution sub-aigue.

Faut-il penser à un germe qui perd rapidement sa virulence ou faut-il faire intervenir le rôle du terrain. Peut-être, car il est indéniable que l'organisme est bien armé contre le staphylocoque. Il suffit pour s'en rendre compte de constater le grand nombre de staphylococcies par rapport au nombre assez restreint des staphylococcémies. D'autre part, souvent les septicémies à staphylocoques ayant eu des manifestations graves, sont survenues chez des sujets en général débilisés, ou diabétiques ou albuminuriques.

EXPOSE DU CAS CLINIQUE.

M. D.... âgé de 50 ans, représentant de commerce, est admis, le 17 juin 1934, à la Maison Municipale de Santé pour « arthrite suppurée du genou avec atteinte grave de l'état général. »

Le début de cet accident remonte au 23 décembre 1933. A cette époque, le malade est atteint d'une « grippe » qui le force à s'aliter et guérit en quelques jours, laissant le malade très fatigué et subfébrile. En janvier, à propos d'un **orgelet** de l'œil droit, la fièvre s'élève à nouveau et contraint le malade au repos absolu. En février, mars, avril, persiste un état subfébrile avec asthénie extrême et anorexie totale.

Le 20 avril, survient un point de côté violent de la base droite, accompagné de frissonnements, de fièvre élevée et de crachats sanguinolents, puis rouillés. Le médecin appelé fait le diagnostic de pneumonie de la base droite.

Le 29 mai, apparaît une douleur violente dans la région supra-rotulienne du genou droit, qui est tuméfié, rouge, chaud, très douloureux à l'examen. Le 1er juin le Dr Cance fait une ponction exploratrice de l'articulation malade, mais a l'impression de se heurter à des masses fongueuses et ne retire que quelques gouttes de sérosité sanguinolente.

La fièvre oscille entre 39° et 40°. L'état général est très grave, caractérisé par du délire, de l'agitation coupée de li-pothymies et de syncopes, des sueurs intenses et une asthénie extrême allant jusqu'à la perte du contrôle des sphincters. Après une courte accalmie, c'est dans cet état que le malade est hospitalisé, le 17 juin 1934.

Il présente alors un aspect des plus alarmants. La fièvre reste très élevée, le pouls filant, le facies pâle, grisâtre, plombé. Le genou droit est énorme, immobilisé en demi-flexion, affreusement douloureux à la palpation et au moindre mouvement, entouré à distance d'un gros œdème qui remonte jusqu'à la partie moyenne de la cuisse. Il n'y a pas de rougeur de la peau, pas d'adénopathies. La palpation perçoit une sensation de chaleur locale. On ne trouve pas de liquide, mais on a l'impression d'un empâtement profond, de fongosités articulaires.

Le 18 juin, le genou opposé augmente de volume et présente bientôt l'aspect d'une hydarthrose peu douloureuse, où l'on perçoit le choc rotulien. La base pulmonaire droite reste submate, un peu soufflante, et l'oreille y perçoit encore quelques râles sous-crépita-

L'examen des autres appareils reste négatif, mais le ma-

lade présente une anémie très marquée (4.560.000) avec 55% d'hémoglobine et une faible leucocytose (10.000) à majorité polynucléaire (91%).

L'hémoculture sur bouillon peptoné montre, au bout de 24 heures, la présence dans le sang du staphylocoque doré.

La radiographie montre une atteinte très étendue de l'extrémité inférieure du fémur droit qui prend un aspect floconneux décalcifié avec une érosion considérable des deux condyles. Cet aspect flou d'ostéite remonte le long de la diaphyse fémorale et occupe tout le tiers inférieur de l'os.

Le 26 juin, devant l'aspect alarmant de cette double localisation articulaire et devant la gravité de l'état général, nous faisons passer le malade en chirurgie. Mais le Dr Brocq se contente de plâtrer les deux articulations malades et de les immobiliser en bonne position.

Une amélioration locale très sensible suit cette intervention. A gauche, œdème et choc rotulien disparaissent, l'hydarthrose s'efface en douze jours. A droite, la tuméfaction diminue, mais le genou reste gros et douloureux. L'état général s'améliore rapidement, la fièvre ne dépasse pas 38°, l'escarre fessière tend à se combler.

Le 30 juin, l'anémie se répare.

Hématies	2.740.000	
Leucocytes	7.000	
Polys	82	p. 100
Lymphos	13	—
Grand mono	1	—
Moyens monos	4	—
Hémoglobine	60	—
Azotémie (2 juillet)	0.26	—

Le 11 juillet, l'hémoculture est négative.

Le 12 juillet, le malade subit une transfusion de cent cc., suivie d'un court malaise. A partir de ce jour, il est traité par des injections quotidiennes d'hépatrol.

Le 24 juillet :

Hématies	2.510.000	
Leucocytes	6.200	
Polys	79	p. 100
Lymphos	2	—
Grands monos	10	—
Moyens monos	9	—

Le 30 juillet, une nouvelle hémoculture est encore négative.

Le 1er août, le genou droit, toujours immobilisé dans le plâtre, est encore douloureux, mais le gonflement des parties tend à décroître.

Le 8 et le 11 août, deux hémocultures sont successivement stériles.

Le 16 août :

Azotémie	0 gr. 35.
Cholestérol	1 gr. 60.

Les douleurs et la tuméfaction du genou diminuent progressivement. Le plâtre est enlevé le 18 août.

Un examen complet peut alors être pratiqué : **le membre inférieur droit** présente dans son ensemble une atrophie musculaire considérable. La peau est écailleuse et sèche. La cuisse est en adduction très prononcée. Le genou, immobile en demi-flexion, est déformé par suite d'une subluxation en arrière du tibia qui fait saillir en avant la région rotulienne. L'articulation est encore tuméfiée, sensible, empâtée et présente à la palpation une rénitence faible.

Les diaphyses tibiale et surtout fémorale sont hypertrophiées.

Les mouvements spontanés sont impossibles. La flexion forcée est très limitée et douloureuse. Par ailleurs, l'examen du segment distal du membre montre un pied tombant, les mouvements des orteils impossibles, une sensibilité diminuée pour tout le territoire du sciatique poplité externe.

Le membre inférieur gauche (siège d'un pied bot congénital) est également incapable de mouvements spontanés. Mais le genou, qui fut atteint d'une hydarthrose infectée, est resté normal et ses mouvements provoqués sont conservés.

La hanche gauche atteinte d'une luxation congénitale réduite dans l'enfance est douloureuse dans les mouvements d'adduction et d'abduction. Des deux côtés on note une atrophie musculaire considérable.

La radiographie (24 août) montre tout le tiers inférieur du fémur droit envahi d'énormes lésions d'ostéite subaiguë qui se sont accentuées depuis le précédent cliché.

L'os est décalcifié dans son ensemble et présente un aspect assez flou creusé de pertes de substance et de véritables géodes osseuses. Le cortex est aminci, entouré d'une grosse réaction périostique, ébauche d'une hyperostose périphérique importante.

Les lésions atteignent tous le tiers inférieur de l'os, mais le condyle externe est particulièrement touché, les ménisques sont rongés, les plateaux tibiaux érodés.

Au niveau de la hanche gauche, on observe la rupture du cintre cervico-obturateur, l'atrophie de la tête fémorale et du trochanter.

L'interligne articulaire a disparu, l'os iliaque est profondément décalcifié au niveau de la cavité cotyloïde.

Au point de vue général, le sujet présente encore un teint pâle et grisâtre.

Le foie est gros, sensible et déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. La rate est normale. Les poumons sont normaux. Les reflexes sont vifs, les pupilles réagissent à la lumière. Le pouls bat entre 100 et 120. Tension artérielle 14,1/2 — 8,1/2. Les urines (1 lit. 500 grs. environ) ne contiennent ni sucre ni albumine. Mais les escarres qui occupent les deux fesses, le sacrum, les hanches, ne rétrocedent que lentement. On observe de légers œdèmes des deux membres inférieurs. Il n'existe aucun signe d'amylose.

Le 25 août l'examen du sérum montre :

Albumines totales	87	p. 100
Sérine	54	p. 100
Globuline	26	p. 100

Le 27 août, la numération globulaire montre :

Globules rouges	3.800.000	
Globules blancs	12.000	
Polys	83	p. 100
Moyens monos	10	—
Grands monos	2	—
Lymphos	4	—
Hémoglobine	85	—

Le 29 août, une sixième hémoculture reste négative.

Le 3 septembre, on note l'apparition sur le pouce et l'index droit de petites bulles d'impétigo, dont le contenu révèle la présence de staphylocoque doré.

A partir de septembre la température ne dépasse plus 38°. Cependant :

Le 1er octobre, de nouvelles radios montrent que les lésions osseuses se sont encore étendues, la décalcification remonte jusqu'à la moitié inférieure de l'os, le condyle externe semble presque entièrement détruit.

La rotule et les plateaux tibiaux sont profondément atteints.

Au niveau du tibia, les lésions ne dépassent guère la portion articulaire de l'os.

L'état général reste cependant médiocre. Les escarres sont encore très étendues. De plus, les œdèmes, qui infiltraient les cuisses et les lombes, sont maintenant devenus énormes. Ils occupent les deux membres inférieurs, la région fessière, le dos.

Ils ne semblent pas dus à la défaillance cardiaque et ne cèdent en rien au régime déchloruré. Par contre, l'examen

du sang, fait par M. Laudat, montre une inversion du rapport sérine avec une hyposérinémie manifeste (20 octobre).

Protides	69 gr 50
Sérine	23 gr 80
Cholestérol	45 gr 70
Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$	0 gr 52
Lipides totaux	6 gr 25
Cholestérol	1 gr 35
Urée	0 gr 32
Chlore plasmatique	3 gr 54
Chlore globulaire	1 gr 71
Rapport	$\frac{\text{Chlore globulaire}}{\text{Chlore plasmatique}}$

Par la suite, ces œdèmes vont se résorber lentement, puis disparaître en même temps que les signes de gravité de la maladie. Jamais nous n'avons noté pendant cette phase la présence dans les urines d'albumine, ni de corps biréfringents.

Le 6 décembre, l'examen du sang montre :

Sérine	41 gr 100
Globuline	59 gr
Rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$	0 gr 704

Le 12 octobre, un nouvel examen du sang montre :

Globules rouges	3.320.000
Globules blancs	4.400
Polys	70 p. 100
Lymphos	4 —
Grands monos	14 —
Moyens monos	12 —

La température est maintenant à 37°, l'appétit est normal, le malade engraisse. Les escarres sont presque complètement fermées.

Le 16 octobre, elles sont complètement cicatrisées. Il n'y a plus de fièvre, le pouls bat à 80. Localement le membre inférieur droit est en demi-flexion, adduction complète, reposé par sa face interne sur le plan du lit. Le genou est gros et déformé par une saillie répondant aux condyles fémoraux projetés en avant par la luxation postérieure du plateau tibial. Les téguments sont normaux, parsemés de quelques veinosités. La palpation est indolore. On trouve seulement une articulation empâtée, présentant encore un peu de fluctuation liquidienne au niveau des culs-de-sac antérieurs.

L'impotence fonctionnelle est totale. On note des fourmillements de la jambe et des orteils, avec anesthésie au ni-

veau du premier et du deuxième orteil droit. Depuis octobre jusqu'aujourd'hui, la guérison clinique n'a fait que se confirmer. Il n'y a, depuis deux mois, ni fièvre, ni signes généraux, ni escarres, ni œdèmes, ni hyperleucocytose sanguine. L'état général est excellent. Le malade se lève un peu chaque jour, mais l'impotence fonctionnelle du genou droit reste absolue et sans doute définitive.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE.

Le staphylocoque se trouve constamment à l'état saprophytique sur les téguments et sur les muqueuses des cavités naturelles. On en distingue selon son pouvoir chromogène, trois variétés : blanc, citrin et doré. Dans certaines conditions, ce germe saprophyte peut causer diverses lésions inflammatoires locales, qui peuvent devenir le point de départ d'une infection généralisée. L'agent habituel de ces infections généralisées est le staphylocoque doré, comme nous l'avons déjà vu.

C'est une lésion inflammatoire de la peau provoquée par ce microbe, qui, dans la grande majorité des cas, est la porte d'entrée de la staphylococcémie.

La première place est tenue par le furoncle et l'anthrax, si bénin qu'il soit. C'est avant tout le furoncle ou l'anthrax de la face, débutant à la lèvre supérieure, dans le sillon nasogénien, sur la cloison nasale ou dans la région palpébrale, qui en est le foyer initial. Dans notre cas, c'est un orgelet qui probablement a été la porte d'entrée.

D'autres lésions superficielles peuvent servir comme point de départ au staphylocoque. Ainsi, le panaris, les abcès sous-cutanés, le phlegmon circonscrit, la galle infectée, une éruption de varicelle, une excoriation superficielle de la peau (Péquenet, Lemierre, H. Grenet).

Moins souvent, la muqueuse des cavités naturelles sert comme porte d'entrée. Pourtant, stomatite, abcès dentaire, angine, phlegmon périamygdalien, otite, ont été signalés.

La muqueuse des voies respiratoires, surtout après une maladie des bronches ou des poumons, a été également signalée comme point de départ (Thirolloix, Apert, Raoult, Deslongchamps, Leclerc, Lesieur et Mouriquand).

Modonesi a publié deux cas de staphylococcémie dont la porte d'entrée a été la muqueuse gastrique. Calmette et Petit ont prouvé ce fait expérimentalement.

L'infection des voies urinaires (cathétérisme septique, par exemple, ou abcès prostatique) peut être aussi l'origine des septicémies staphylococciques, de même la muqueuse uté-

rine, soit après accouchement normal, soit plutôt après avortement (Marquis, Lemierre, Lemeland, Potocki).

Les maladies infectieuses peuvent être compliquées de staphylococcémies : ainsi une rougeole bénigne a pris une évolution mortelle — à la suite de la complication staphylococcémique — dans un cas de Renault et Barthélémy.

Haushalter a observé trois cas de coqueluche compliqués de septicémies à staphylocoques; Estor, une pneumonie (Journ. des Prat., avril 1928). Une fièvre typhoïde compliquée de staphylococcémie a été observée par Sergent et Lemaire; Rouslacroix, Boinet, J. Pierre ont observé d'autres cas.

M. Heitz-Boyer a montré les méfaits d'un des foyers cryptogénétiques qui n'avait pas été mis en lumière jusqu'ici: c'est l'existence méconnue à l'intérieur de la prostate de petites cavités restées ignorées du patient, parce que sans histoire apparente clinique dans son passé, n'entraînant souvent aucun trouble local caractéristique, cavités ne présentant pas un contenu purulent net. Ces cavités, quand elles causent des accidents, s'évacuent mal dans l'urètre prostatique. Le contenu dès lors stagne, réalisant un foyer toxi-infectieux en rétention permanente. Le diagnostic de ce foyer, auquel il faut penser en présence d'une staphylococcémie cryptogénétique est fait par l'urétrographie, l'évidement pratiqué à la haute fréquence doit suivre le diagnostic.

Il existe donc toute une série de portes d'entrée de la staphylococcémie, dont les unes sont facilement reconnaissables et dont les autres sont difficiles à dépister.

Il arrive relativement souvent que la porte d'entrée reste méconnue, malgré les investigations. « Il y a bien des chances pour que le point de départ de ces infections cryptogénétiques soit une lésion minime de la peau » dit M. le Professeur Lemierre.

A côté des septicémies staphylococciques en apparence **primitives** et liées à une virulence particulière de germes ou surtout à un état général médiocre du malade, il y a malheureusement des septicémies secondaires produites par un traitement sanglant portant sur un foyer inflammatoire. « L'acte chirurgical est dans ces cas créateur de la septicémie » (Métivet).

Le passage des staphylocoques dans le sang à partir d'un foyer initial est habituellement discontinu. Il se fait des décharges bactériémiques intermittentes et la pullulation sanguine des germes ne marque habituellement que l'ultime et très courte étape des septicémies.

A côté d'états bactériémiques temporaires et bénins, caractérisés par le passage sans lendemain de germes dans le sang, à partir d'un foyer bien connu (bactériémie d'accompagnement de Gastinel et Reilly), il existe des septicémies

incontestables, caractérisées seulement par la multiplicité des foyers viscéraux ou cutanés secondaires et par l'imprégnation toxi-infectieuse de tout l'organisme. Pourtant, dans Nous adoptons dans l'ensemble la définition de Gastinel et Reilly :

« Les septicémies sont des infections générales constituées par la présence, habituellement intermittente au début, des bactéries pathogènes dans le sang, engendrant à partir d'un foyer septique, initial, parfois latent, des signes généraux graves, par dissémination des microbes dans les organes ou de leurs toxines. »

A ce moment, le foyer initial passe au second plan, mais il continue à déverser, par paquets plus ou moins intermittents, le microbe dans le sang et de là dans les organes.

L'intermédiaire obligatoire entre le foyer initial et les lésions secondaires de dissémination est le sang. Mais comme le plus souvent les décharges microbiennes sanguines sont intermittentes, dans nombre de cas la présence microbienne dans le sang n'est pas décelable, ou seulement d'une façon tardive.

C'est qu'en effet, le sang, non seulement n'est pas un bon milieu de culture, mais très souvent il semble avoir un pouvoir empêchant sur le développement des microbes qu'il charrie. Aussi, faut-il mettre dès le début en valeur la non constance de l'hémoculture positive au cours des septicémies.

Il semble qu'il y ait un intervalle libre entre l'accident initial et l'apparition d'un état infectieux staphylococcique général, variable suivant les cas.

Après la cicatrisation de l'infection locale initiale, l'envahissement du milieu intérieur est d'autant plus rapide, que la résistance de l'organisme est plus faible. Amenés dans le milieu sanguin, les staphylocoques subissent un double sort : peu nombreux, ils sont rapidement décrus et éliminés ; plus nombreux, véhiculés par le sang, ils vont se fixer au niveau des différents tissus et organes, où ils colonisent et peuvent déterminer des infarctus. Sous leur influence, se forment des abcès et des nécroses tissulaires (Lemierre, Vauchert, Woringer, Govaetz, Giroire).

La tendance essentiellement nécrosante du staphylocoque est bien connue. Cependant, les cas où tous les foyers réalisés par ces microbes au cours d'une septicémie aient tous un caractère non-suppuratif, comme dans notre cas clinique, sont extrêmement rares.

On connaît les expériences faites chez le lapin par injection intra-veineuse de staphylocoques dorés. Les résultats de ces expériences varient avec la virulence du microbe et l'âge du lapin :

Si la virulence est moyenne, le lapin adulte, il meurt en

huit jours. A l'autopsie, on constate des abcès multiples consécutifs à des infarctus suppurés :

du rein,
du poumon,
du foie.

Chez le lapin jeune (de deux mois) on trouve à l'autopsie outre les lésions pyohémiques, des lésions d'ostéomyélite (Rodet, Jaboulay et Courmont, Lannelongue et Achard). Ce sont surtout des lésions nécrosantes avec séquestre, prédominantes dans les os longs, au niveau de la diaphyse et des régions juxta-épiphysaires. Des arthrites par contiguité peuvent se produire ; on trouve le staphylocoque dans la moelle et le tissu osseux.

Le staphylocoque peut se spécialiser. Un microbe de Besançon et Labbé provenant d'une arthrite suppurée humaine provoquait toujours des arthrites suppurées chez l'animal.

Si on injecte chez un lapin adulte des staphylocoques à virulence faible, on provoque avant tout des arthrites suppurées vers le 20^e jour, parfois plus tardivement des lésions de myélite (Courmont, Gilbert et Lion).

Le rôle du terrain est très important, plus important que la virulence des microbes. Le terrain diabétique favorise la furonculose et est aussi une cause importante de staphylococcémie (Etienne). L'hyperglycémie, même sans glycosurie, a son influence démontrée par Philibert. L'âge influe également sur la fréquence de l'affection. Le nouveau-né est un bon terrain pour le staphylocoque. Vers l'adolescence, la croissance réalise un point d'appel vers les épiphyses (Mercier) ; chez l'adulte, on peut évoquer les mauvaises conditions hygiéniques, le surménagement physique, les accouchements compliqués, les maladies infectieuses aiguës : grippe, coqueluche, pneumonie et plus particulièrement fièvre typhoïde. Enfin les maladies chroniques cachectisantes, comme la tuberculose.

Mais il faut avouer que dans beaucoup de cas de staphylococcémie, toutes ces causes prédisposantes manquent totalement.

Le traumatisme peut déclencher l'affection comme dans le cas de l'Honoré. Peut-il être considéré comme une cause déterminante ?

Le mécanisme du trauma n'a pas été étudié pour les septicémies à staphylocoques. Il a été fort bien étudié pour l'ostéomyélite et c'est pourquoi nous évoquerons les travaux de Schmidt de Bonn, qui arrivent aux conclusions suivantes :

S'il y a eu contusion légère, ne laissant aucune trace visible, l'ostéomyélite ne peut survenir comme trace évidente que pendant les deux premiers jours.

S'il y a échymose ou nécrose aseptique, sans érosion cu-

tanée, l'ostéomyélite surviendra au plus tard la première semaine, ou tout au moins on pourra arriver à ce moment à en trouver les signes prémonitoires.

Il est bien certain qu'un traumatisme fermé de quelque violence qu'il soit, ne peut à lui seul créer de toute pièce une ostéomyélite, mais l'observation a montré qu'il peut localiser sur l'os une affection générale ou exalter localement la virulence des germes en sommeil.

ETUDE CLINIQUE.

Dans ce chapitre nous allons exclusivement décrire les septicémies staphylococciques lentes surtout à localisations ostéo-articulaires, parmi lesquelles nous situons notre cas, sans nous occuper ni des formes aiguës, ni de celles subaiguës.

Dans les formes lentes qui peuvent durer des années, les manifestations métastatiques sont séparées par de longs intervalles de santé complète. On trouve rarement l'hémoculture positive, la notion septicémique étant seulement établie par le fait fondamental qu'on trouve dans les diverses métastases la même souche staphylococcique.

Dans le Journal de Physiologie et de Pathologie générales, 1907, p. 317, Mollard et Petitjean publient un cas intéressant de staphylococcémie à marche lente. Ce cas est doublement typique au point de vue de la durée et de la terminaison :

C'est une staphylococcémie à localisation successive, multiple, terminée au bout de six ans par la guérison. Un nombre considérable de manifestations pathologiques, d'origine staphylococcique, se succèdent dans l'ordre suivant :

1900-1901 — ostéomyélite bipolaire du cubitus droit, ostéomyélite de l'extrémité inférieure de l'humérus, ostéopériostite légère du tibia droit.

1902 — Furunculose dans la région scapulaire ;

1903 — Oséto-périostite du tibia gauche ;

1905 — Abscessus au niveau du poignet, guéri spontanément ;

Avril-Octobre 1906 — Arthrite phalango-phalangienne du médus ; manifestation phréno-pulmonaire, péricardite sèche, infection hépatique, abscessus rétro-trochantérien, pustulæ de la conjonctive ; péricardite avec épanchement ; abscessus de la région de l'omoplate ; abscessus du rein ; périostite du cubitus gauche ; périostite frontale ; nouvel abscessus du rein, osétopériostite du tibia gauche ; abscessus de la région temporo-occipitale.

Remarquons que le malade avait 20 ans en 1900, quand les premières manifestations sont apparues. Il est sorti de l'hôpital en décembre 1906, guéri en apparence.

L. Sauvé, dans sa communication à la Société Nationale de Chirurgie, cite un fait typique au double point de vue des métastases et de la durée :

C'est un malade vu par Sauvé et Weill, qui a eu pendant huit ans des manifestations staphylococciques : abcès au niveau des membres de la fesse; pyélonéphrite à staphylocoques et suppuration jambière interminable ; à la fin mort en état de cachexie.

Cette tenacité, ce microbisme latent, bien vu par Verneuil pour les ostéomyélites, est une des caractéristiques du staphylocoque. L'aspect « bonasse » du staphylocoque n'est qu'une apparence » (Sauvé).

Il est bien entendu que ceci est vrai, non pas dans les cas de « bactériémie d'accompagnement de Gastinel et Reilly » essentiellement transitoires, accompagnant un anthrax, une ostéomyélite, sans métastases et sans lendemain, simple trouvaille d'hémoculture. Ceci paraît surtout juste dans des staphylococcémies avec foyers multiples, espacés dans le temps comme dans l'individu : Ces cas sont toujours de la plus haute gravité, quel que soit l'aspect souvent satisfaisant du malade.

Il faut savoir que lorsque l'état septicémique est terminé, le malade n'en est pas toujours quitte du staphylocoque, qui peut se réveiller après des semaines, des mois, voire même des années, donnant diverses suppurations (observation typique de Mollard et Petitjean). Ces suppurations sont peut-être dues à une sorte de reviviscence des staphylocoques demeurés latents en différents points de l'organisme, où ils ont été apportés par voie circulatoire à l'époque de la septicémie : C'est ainsi que Lemierre (Journal de Médecine et Chirurgie Pratique, juin 1927) cite le cas d'un jeune homme, qui douze ans auparavant avait présenté une ostéomyélite grave et très fébrile, ayant nécessité la trépanation des deux tibias, et chez qui est survenue une ostéomyélite subaigue, très douloureuse, de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche. La trépanation de l'os découvrit des abcès intra-osseux à staphylocoques.

C'est là la crainte que nous exprimons à propos de notre malade, car le foyer d'ostéomyélite, après que la septicémie s'est éteinte, est susceptible de réensemencer l'économie.

Une observation intéressante de staphylococcémie prolongée, à foyers successifs, a été publiée par Masselot et Fleury (de Tunis) dans la Gazette Médicale de France, du 15 juin 1931. Dans ce cas clinique, les auteurs ont remarqué le caractère d'atténuation progressive des manifestations suppurées dont a été atteint le malade : au début, il s'agit de phlémons importants ; puis abcès de moins en moins volumineux, et à la fin œdème infectieux à staphylocoques ne passant jamais à la suppuration, ou de simple périostite.

Pour ces auteurs, il semble qu'il y ait eu en quelque sorte

vaccination progressive du sujet contre son microbe infectant, et pourtant, la fréquence des foyers successifs, loin de s'atténuer, n'a fait, au contraire, que s'accentuer, témoignant ainsi d'une sensibilisation croissante de l'organisme au staphylocoque. C'est cette opposition que les auteurs ont cru digne de souligner.

Nous avons vu dans les considérations précédentes, la durée variable, très longue parfois, des septicémies lentes à staphylocoques. Nous avons vu de même la variabilité de ses métastases comme temps d'apparition, comme intervalle entre deux foyers, comme localisation.

**
*

Le début des staphylococcémies lentes est très variable, le plus souvent il est insidieux.

Il peut être marqué par de la céphalée, de la rachialgie, des courbatures, des frissons, de l'asthénie, une température élevée.

Tantôt c'est le tableau d'une fièvre typhoïde commençante (Giroire, Thèse de Paris, page 23-24 ; obs. VI, VII, IX, Moraga y Gracias) ou d'une grippe (notre cas clinique, obs. VIII Moraga y Gracias). En d'autres cas, le début se fait par des signes de rhumatisme (obs. II, Cabot, obs. I Pétroff, obs. IV et IX, thèse Nedelkoff), ou bien par des signes pulmonaires (obs. II Moraga y Gracias, obs. I thèse Nédelkoff) ou bien par un syndrome méningé (obs. Besançon, Weissmann-Netter et Destouches, dans la thèse Rosenfeld).

Les métastases surviennent dans un temps variable. La plupart surviennent entre 15 jours et trois semaines après le début. Cependant, dans un cas de Cabot (Obs. I) la première métastase est apparue au bout de quatre jours ; dans un cas observé par Moraga y Gracias, six semaines après.

Dans notre observation l'orgelet du mois de janvier pouvant être considéré comme porte d'entrée de la septicémie, la première métastase apparue, le foyer pulmonaire du mois d'avril, se place donc à quatre mois de distance du début. La métastase ostéoarticulaire du genou droit est apparue un mois après le foyer pulmonaire.

Plusieurs auteurs (Giroire, l'Honnoré, Pétroff) avaient constaté qu'avant l'apparition d'une arthrite nette, il existe de simples arthralgies polyarticulaires. Mais rapidement ces phénomènes se localisent sur une seule articulation, au niveau de laquelle une véritable arthrite aiguë va se constituer. Chez notre malade, ces arthralgies polyarticulaires n'ont pas existé. Le début de l'arthrite du genou droit a été brusque, violent même.

Pendant le mois écoulé entre la métastase pulmonaire et la métastase ostéoarticulaire droite, le malade a été subfébrile,

asthénique. A l'apparition de la métastase au niveau du genou, l'état général du malade s'est aggravé. Il devient délirant, lythimique, extrêmement asthénisé ; la température monte à 39°-40°, son faciès est plombé.

Le genou est énorme, immobilisé en demi-flexion, très douloureux. Il est entouré d'un gros œdème, qui remonte jusqu'au niveau de la partie moyenne de la cuisse. Pas de rougeur de la peau, pas d'adénopathie, pas de liquide à la ponction, mais on a l'impression d'un empâtement profond, des fongosités articulaires.

Une quinzaine de jours après le début de cette localisation au niveau du genou droit, le genou opposé avait commencé à augmenter de volume, présentant bientôt l'aspect d'une hydarthrose peu douloureuse, où l'on perçoit le choc rotulien.

Une ponction exploratrice faite au niveau du genou gauche, retire un liquide citrin, à l'examen duquel on trouve du staphylocoque doré. D'ailleurs, remarquons que le même jour l'hémoculture avait montré la présence du même microbe dans le sang.

La radiographie montre une atteinte très étendue de l'extrémité inférieure du fémur droit, qui prend un aspect floconneux, décalcifié, avec une érosion considérable des deux condyles. Cet aspect flou d'ostéite remonte le long de la diaphyse fémorale et occupe tout le tiers inférieur de l'os.

Remarquons que les localisations oséoarticulaires de notre malade n'ont pas été des métastases suppuratives. On n'a trouvé de pus ni à la ponction du genou gauche, ni à la ponction du genou droit. Les lésions osseuses n'ont jamais donné naissance à un abcès.

Le plus souvent, les localisations articulaires au cours des septicémies staphylococciques sont suppuratives. Ainsi, dans l'observation III de Cabot, de 5 en 5 jours, des arthrites purulentes se sont succédées en des points les plus divers de l'organisme : clavicule gauche, genou droit, clavicule droite, hanche gauche.

Dans l'observation de l'Honoré (Thèse de Paris 1934) il s'agit d'un enfant de 8 ans, chez qui le début a été comme dans notre observation, monoarticulaire, au niveau du coude droit, où une arthrite purulente s'est constituée, arthrite qui a d'ailleurs été incisée par le professeur Marquis de Rennes. Mais, après cette incision, une douleur apparaît brusquement dans l'articulation coxo-fémorale droite, les mouvements tant actifs que passifs ne peuvent pas être faits dans la hanche droite. Pas de modification des téguments, mais adénopathie. Quelques jours plus tard, une douleur apparaît au niveau du genou droit, mais disparaît rapidement.

Un mois après, l'enfant se plaint de sa hanche gauche. Ce-

pendant, les mouvements tant actifs que passifs peuvent être faits au niveau de cette articulation. Pas d'augmentation de volume du membre, pas d'adénopathie.

Le genou gauche est devenu aussi douloureux, mais cette douleur était légère et fugace.

Une radiographie faite un mois et demi environ après le début de l'ostéo-arthrite de la hanche droite, avait montré :

à droite : de très grosses lésions d'ostéopériostite au niveau de la partie supérieure du fémur droit et au niveau du col du fémur, avec une fracture semblant résulter de ces lésions ; de même, lésion du sourcil cotyloïdien.

à gauche : une décalcification simple à la partie supérieure de la tête du fémur, en même temps luxation haute totale.

Remarquons que deux hémocultures ont été positives au staphylocoque doré : au début et à la fin de la maladie.

Cette observation est un exemple des métastases ostéo-articulaires subaiguës au cours d'une septicémie à staphylocoques.

Tandis que l'arthrite au niveau du coude droit a dû être incisée, celles des hanches ont guéri simplement sous l'influence d'un appareillage plâtré.

De même, elle montre que les lésions ostéo-articulaires au niveau des hanches ont été des lésions nécrosantes, non suppuratives. Elles n'ont pas donné lieu à des collections purulentes, nécessitant l'évacuation.

Nous avons vu la fréquence des lésions osseuses au cours des septicémies lentes à staphylocoques. Sur 38 observations que nous avons consultées, nous avons trouvé douze fois des lésions osseuses ou ostéo-articulaires. Ces métastases osseuses peuvent se localiser au niveau de n'importe quel os de l'organisme : au niveau des os longs, comme au niveau des os plats.

Parmi ces localisations osseuses, des localisations au niveau de la colonne vertébrale réalisant les spondylites staphylococciques, dont les formes chroniques de l'homme déjà mûr évoluent à la façon d'un mal de Pott tuberculeux, sont particulièrement intéressantes.

Ces spondylites ont fait sujet de nombreux travaux et thèses, parmi lesquelles nous citerons celles de : Lannelongue (1879) ; Hahan (1899) ; Grisel (1910) ; Mathieu, de Nancy (1924) ; Laborde (Thèse de Paris, 1926) ; Leibovici (Journal de Chirurgie, 1928) ; Columna (Thèse de Paris, 1930) ; Zanali (1930) ; Leçon clinique de Carnot (1932).

Nous rappelons l'observation intéressante rapportée par Carnot dans sa leçon clinique et le cas d'Haguenau et Robineau, publié dans la thèse de Columna.

Ces observations montrent la difficulté du diagnostic, car le syndrome de spondylite staphylococcique avec ses abcès, ses

douleurs immédiates et rachidiennes, sa gibbosité, présente parfois une analogie complète avec le mal de Pott tuberculeux de l'adulte. La radiographie elle-même ne peut établir souvent le diagnostic étiologique. Il faut des antécédents multiples et répétés de staphylococcie ou les résultats bactériologiques d'une ponction d'abcès, pour trancher.

Dans le cas favorable, avec le temps, les symptômes de septicémie à staphylocoques à marche lente s'atténuent. La température tend à se rapprocher de la normale, les métastases finissent par disparaître. Enfin, quelques mois après le début de l'affection, le sujet est guéri, au moins en apparence, mais souvent avec des séquelles graves et surtout la non certitude de pouvoir se dire à l'abri de nouvelles rechûtes. On éprouve toujours quelque inquiétude pour l'avenir du malade.

Dans notre cas clinique, nous avons vu survenir, après que le Dr Brocq eût immobilisé en appareil plâtré les deux articulations, une amélioration locale très sensible. En même temps l'état général s'améliorait. Cette amélioration s'est accentuée de plus en plus, et les plâtres appliquées le 26 juin ont été enlevés le 18 août.

Les lésions sont suivies par des radiographies faites successivement, le 18 juin, le 18 août, le 1er octobre. Nous avons vu, au cours de notre observation, l'évolution de ces lésions ostéoarticulaires.

Les derniers clichés radiographiques du 1er octobre, avaient montré la persistance de graves lésions osseuses avec une décalcification remontant jusqu'à la moitié inférieure du fémur droit, le condyle externe étant presque complètement détruit. La rotule et les plateaux tibiaux sont profondément atteints. Au niveau du tibia les lésions ne dépassent guère la portion articulaire de l'os.

A l'examen clinique, on constate que le membre inférieur est en demi-flexion, adduction complète, reposant sur le face interne du plan du lit. Le genou est gros et déformé par la luxation postérieure du plateau tibial ; la palpation indolore, mais l'articulation est un peu empâtée. L'importance fonctionnelle est complète.

La guérison clinique paraît se confirmer : depuis deux mois et demi, pas de fièvre ni de signes généraux, ni escarres, ni œdèmes, ni hyper-leucocytose. Etat général excellent. Le malade se lève une partie de la journée.

Dans l'observation de l'Honoré, où les lésions ostéo-articulaires ont siégé au niveau du coude et surtout au niveau de la hanche, sous l'influence de l'incision du coude, et de l'immobilisation des hanches, ces lésions ont guéri. Cependant, elles ont laissé de grosses séquelles (une ankylose du coude, etc...).

Il est important de bien connaître le type anatomo-clini-

que sous lequel se présentent les arthrites métastatiques au cours des septicémies, si l'on veut apporter des précisions dans l'étude des indications thérapeutiques.

Nous laisserons de côté les lésions connues sous le nom de pseudo-rhumatisme infectieux.

Les arthrites puriformes aseptiques peuvent aisément prêter à l'erreur : l'allure clinique, l'aspect macroscopique du liquide que l'on extrait par ponctions, sont bien faits pour donner le change avec l'arthrite suppurée vraie ; seul l'examen bactériologique de l'épanchement peut trancher le débat.

Cet examen, pour conserver sa valeur, doit être fait suivant des règles précises, non seulement par frottis, mais aussi par culture, en s'entourant des précautions nécessaires.

La classification des arthrites métastatiques, proposée par Payr et reprise par Huet, est la suivante :

Dans une première forme, la plus bénigne, **empyème articulaire**, les lésions sont cantonnées à la synoviale. La couche interne seule est au contact du pus, auquel elle oppose une efficace barrière : la celluleuse, qui la sépare du plan capsulaire, est indemne.

Le phlegmon capsulaire est une forme déjà plus grave : la celluleuse est atteinte, des microbes se constituent à son niveau ; le plan fibreux de la capsule, qui n'est pas doué, comme la couche interne de la synoviale, de moyens actifs de défense, ne contient le pus que par sa seule résistance mécanique et il est rapidement altéré. A supposer que cette forme guérisse, l'ankylose, ou tout au moins une importante raideur, en seront les séquelles.

Mais, au delà de ces deux formes, la notion d'ostéo-arthrite, qu'elle soit primitive (lésion osseuse primitive, atteinte articulaire secondaire) ou secondaire (atteinte chondrale, puis osseuse secondaire à une arthrite primitivement pure), s'impose à l'évidence.

Au-delà et plus grave encore que la précédente, il nous faut reconnaître une forme dans laquelle la suppuration, ayant franchi les limites de l'article, envahit les parties molles du membre sous forme de fusées arthrifluentes.

La connaissance de ces formes est au minimum indispensable pour essayer de porter, en présence de chaque cas, un pronostic rationnel et instituer un traitement logique.

Cliniquement, l'empyème articulaire ne modifie guère la forme de l'arthrite ; l'épanchement peut y être aisément mis en évidence par la recherche de signes cliniques habituels. Mais, il n'y a, au niveau des plans péri-articulaires, aucune modification appréciable : ni rougeur, ni circulation collatérale, ni infiltration œdémateuse. Le membre est dans la posi-

tion classique connue, qui, pour chaque articulation donne à la synoviale capacité maximum. La mobilisation, tant active que passive, est conservée dans une certaine mesure et ne détermine guère de douleur. Celle-ci peut être réveillée à la pression des culs-de-sac articulaires. Le déplacement en masse est possible grâce à la contracture musculaire. Enfin, l'état général est peu altéré, la fièvre modérée atteint à peine et dépasse rarement 39°.

Le **phlegmon capsulaire** nous offre un tableau bien différent. Dans l'ensemble, le malade apparaît un infecté : sa température est élevée, les frissons sont fréquents, l'appétence, l'insomnie sont de règle. Localement, les signes sont aussi différents. L'attitude n'est plus celle classique de Bonnet. Les phénomènes inflammatoires ne sont plus limités à la seule cavité synoviale. Les plans périarticulaires sont envahis : rougeur, élévation de la température locale, œdèmes sont de règle. Les douleurs spontanées sont vives. La mobilisation de l'article, passive ou active, le déplacement du membre en masse sont rigoureusement impossibles. Le malade crie au moindre heurt de son lit.

L'**ostéo-arthrite** représente un degré de plus dans l'échelle des lésions. Sans doute, peut-on, dans certains cas, la reconnaître cliniquement, en recherchant par de petits mouvements imprimés aux surfaces articulaires, l'existence de frottements témoins, du dépoli-cartilagineux, mais c'est là un signe tardif ; plus précocément, par la radiographie, qui décelle le pincement articulaire, il est possible d'en faire le diagnostic. Les fusées sont d'une recherche souvent difficile. Nées de la perforation d'un cul-de-sac articulaire ou d'une bourse séreuse communiquant avec l'article, enfouies sous les masses musculaires des segments voisins du membre, elles demandent à être recherchées au niveau de points d'élection, qui varient pour chaque articulation. Recherche souvent délicate, mais indispensable, dans les cas surtout où après une opération de drainage, en apparence satisfaisante, la température se maintient élevée et où l'état général et local ne s'améliore pas.

Nous signalons au passage, l'énorme poussée d'œdèmes survenue chez notre malade au plus fort de sa cachéxie, sans signes cardiaques ni renaux, sans action du régime déchloruré. Il est intéressant de constater que cet œdème s'est accompagné d'une hyposérinémie avec inversion du rapport serine — sans albuminurie, sans hyper-lipidémie, sans apoglobuline — sans apparition dans les urines de corps biréfringents. L'hyposérinémie semble donc être ici le seul phénomène humoral témoin des œdèmes et disparaissant avec eux.

A ce propos, nous rapprochons une communication de Pierre Lombard (Société Nationale de Chirurgie, séance du

12 décembre 1934), sur les perturbations de l'équilibre des albumines sériques au cours de l'ostéo-myélite aiguë des adolescents. Cet auteur a constaté qu'au cours de cette affection on observe de graves perturbations des albumines sériques, comparables à celles qui accompagnent l'amylose et que, d'autre part, des ostéomyélites aiguës peuvent être suivies d'amylose.

DIAGNOSTIC.

Deux notions paraissent en tout cas militer en faveur des états septicémiques chroniques, que l'hémoculture peut ne pas révéler à cause de l'intermittence ou de la rapidité des phénomènes bactériémiques :

Le tropisme propre aux microbes,

La notion du point de départ ou de focalité.

Le tropisme est ce pouvoir qui anime les microbes et leur permet d'atteindre électivement, avec une vitesse variable, les tissus pour lesquels ils ont une affinité particulière. Pour le staphylocoque, ce sont les os, les articulations, le rein, le poulmon, la peau, qui sont particulièrement touchés.

La notion du point de départ est capitale.

On recherchera toujours la notion d'une lésion staphylococcique cutanée si bénigne qu'elle soit. Nous avons vu au chapitre étiologique la multiplicité de ces points de départ.

En cas d'absence de point de départ connu, le diagnostic au début des états septicémiques staphylococciques peut être difficile.

C'est à ce moment, que le laboratoire et la clinique doivent s'allier pour établir la nature exacte de l'affection et le germe microbien en cause.

Par la clinique on peut supposer la staphylococcémie, bien que celle-ci revêt souvent l'allure d'une fièvre typhoïde commençante ou d'un état grippal.

Les septicémies à staphylocoques ont habituellement un début plus rapide. Elles peuvent s'accompagner d'une prostration notable du sujet. En même temps l'accélération du pouls et la dyspnée sont beaucoup plus marqués que dans la typhoïde.

Dans les cas typiques de moyenne intensité, accompagnés des phénomènes articulaires, on pense à un début de rhumatisme infectieux et, chez l'adulte, au rhumatisme gonococcique.

En cas de rhumatisme gonococcique ce sont les signes articulaires qui prédominent la scène clinique. Ce sont les

petites articulations qui sont le plus fréquemment atteintes (doigts, temporo-maxillaire, sterno-claviculaire). L'évolution se fait vers l'ankylose. Le diagnostic est fait par la notion d'une blennorragie avec ou sans complications. La ponction de l'articulation parfois, l'hémoculture très rarement, peuvent montrer le diplocoque de Neisser.

Au cours de la méningococcie, on peut avoir des arthrites purulentes qui peuvent siéger au niveau du genou ou du poignet. L'éruption purpurique fréquente, l'herpès, la notion d'épidémicité, la température pseudo-palustre et surtout l'hémoculture permettent à faire le diagnostic.

Plus rarement, le diagnostic peut se poser avec une maladie rhumatismale (obs. I, thèse Pétroff). Les antécédents, le caractère passager, fugace, migratoire, des phénomènes articulaires, l'épreuve thérapeutique permettent d'éliminer cette maladie.

La grippe peut être discutée au début des septicémies staphylococciques à marche lente. On l'élimine par la notion d'épidémicité, par sa courbe thermique, par son évolution plus rapide, par l'absence de métastases.

Au début, dans certains cas cliniques, on pourra discuter une pneumonie ou une broncho-pneumonie. Dans d'autres cas, une méningite, etc...

Les localisations ostéo-articulaires prédominantes peuvent faire discuter de nombreux diagnostics, suivant le siège de ces métastases.

Au niveau du genou, en dehors des pseudo-rhumatismes infectieux, que nous avons déjà vus, on peut aussi discuter les localisations articulaires au cours d'une tuberculose aiguë généralisée. On peut penser surtout à une tuberculose articulaire localisée :

On remontera aux antécédents. S'il y a hydarthrose, on recherchera l'épaississement synovial. L'examen sera complété par la recherche de l'athrophie musculaire, des ganglions, des points osseux électifs. L'article sera radiographié. Il sera ponctionné et on examinera cytologiquement et bactériologiquement le liquide retiré, qu'on va inoculer à un cobaye.

Toutefois, souvent le diagnostic des tuberculoses articulaires sera difficile. Il faudra alors surveiller le malade pendant longtemps, le revoir, le radiographier plusieurs fois.

Si les localisations osseuses siègent au niveau de la colonne vertébrale réalisant la spondylite staphylococcique avec ses abcès, ses douleurs irradiées et rachidiennes, sa gibbosité, le diagnostic peut se poser avec le mal de Pott tuberculeux. La radiographie elle-même parfois difficile ne permet d'établir souvent le diagnostic. Il faut les antécédents de staphylococcie ou le résultat bactériologique d'une ponction d'abcès pour trancher le diagnostic.

La certitude rigoureuse de la nature staphylococcique de l'infection ne peut évidemment être apportée que par les recherches bactériologiques. Un seul procédé est valable dans pareil cas : la constatation du staphylocoque.

La preuve irréfutable de la septicémie staphylococcique est fournie par l'hémoculture.

S'entourer de précautions sérieuses, car le staphylocoque est le microbe banal de la peau :

Multiplier les prises de sang.

Ne les faire qu'aussitôt après les frissons dûment constatés.

Prélever une quantité relativement importante de sang, 15 à 20 cc.

Diluer le sang prélevé dans une grande quantité de liquide de culture.

Remarquons que cette hémoculture peut se faire dans un ballon de bouillon peptoné, mais aussi par le procédé de Schotmuller, en boîtes de Pétri, ou bien comme l'a fait plus récemment Giroire, en boîtes de Roux.

L'intervention du staphylocoque peut être mise en évidence aussi par l'examen bactériologique du pus prélevé des lésions secondaires ou par sa présence dans les urines prélevées aseptiquement.

L'hémoculture est loin d'être toujours positive dans les septicémies staphylococciques à marche lente. Dans un grand nombre de cas elle est négative.

Nous citerons pour conclure notre chapitre de diagnostic, la phrase qui terminait le rapport de Gastinel et Reilly sur les septicémies, au Congrès de Médecine de 1927 :

« Puisque les enseignements fournis par l'hémoculture ne suffisent pas à caractériser l'état septicémique, force est bien d'en établir la délimitation sur d'autres bases... **Le diagnostic de septicémie ne doit être formulé que si l'examen clinique met en évidence un ensemble de symptômes portant la marque d'une diffusion infectieuse : altération de l'état général, imprégnation toxique, ou déterminations viscérales multiples. »**

PRONOSTIC.

Les septicémies staphylococciques aiguës ont un pronostic fatal dans la grande majorité des cas. Certains auteurs ont trouvé des pourcentages différents :

Pour Lenhartz 80% de cas mortels.

Pour Jochmann 95% de cas mortels.

Pour Moraga y Gracias 75% de cas mortels.

Pour Arloing et Dufourt 80 à 90% de cas mortels.

Pour Sauvé, même dans les formes aiguës moyennes, malgré parfois le bon faciès, qui dans certains cas est peu altéré, le pronostic est très mauvais. Cet auteur cite à l'appui de son affirmation, deux cas observés, l'un avec Tzanck, l'autre avec le Dr Aitoff.

Les formes subaiguës et les formes lentes à métastases ont habituellement un pronostic meilleur. Classiquement on comptait 50% de guérison. M. Lemierre semble trouver ce chiffre trop élevé. L'Honnoré compte environ 70% de cas mortels.

Sauvé trouve que ces formes de septicémies staphylococciques ont un pronostic lointain sévère. Il conclut :

« Que les staphylococcémies avec foyers multiples, espacés dans le temps comme dans l'individu, sont toujours de la plus haute gravité, quel que soit l'aspect souvent satisfaisant du malade. »

D'ailleurs, si le pronostic vital est sombre, combien plus sombre encore est le pronostic fonctionnel, car souvent, ces malades avec des lésions graves définitives des membres, ne sont pas à l'abri de rechûtes toujours possibles.

Nous avons vu chez notre malade l'impotence fonctionnelle totale du genou droit et sa déformation si marquée.

Chez un malade de Sauvé, la mort est survenue après 7 ans de manifestations staphylococciques. Certains auteurs attribuent une gravité plus grande aux septicémies à staphylocoques dorés qu'à celles dues au staphylocoque blanc.

Nous terminerons ce chapitre de pronostic, en citant M. le Professeur Lemierre :

« On ne saurait trop répéter que de toutes les septicémies, celles à staphylocoques sont les plus graves et qu'en face d'elles le pronostic du médecin doit toujours être réservé. »

TRAITEMENT.

Dans le traitement des septicémies à staphylocoques, comme dans le traitement de toutes les septicémies, il est à considérer :

- 1  — le point de départ, évident ou latent ;
- 2  — la diffusion secondaire dans l'organisme par décharges bactériémiques intermittentes ;
- 3  — les métastases.

Il résulte donc qu'il faut d'abord dépister et traiter le foyer initial, quand il existe encore :

« tant qu'on n'a pas supprimé l'usine d'où partent germes et poisons, l'action thérapeutique est incomplète » (Sauvé).

Cet auteur conclut : « toutes les fois que par le bistouri

on a des grosses chances de sauver soit la vie, soit une fonction importante menacée, c'est avant tout du bistouri qu'il faut faire usage. C'est une erreur, une perte de temps, d'employer d'abord les moyens biologiques armes puissantes parfois, mais inconstantes. Leur emploi est utile, souvent nécessaire, mais secondaire à l'acte chirurgical. »

Cependant, il ne faut pas oublier les septicémies déclenchées par une intervention inopportune et brutale, portant sur le foyer septique (Métivet).

**
**

Pour supprimer ou enrayer la dissémination septicémique de l'infection, on peut utiliser des moyens biologiques ou des moyens chimiques.

Parmi les moyens biologiques, on se propose soit d'apporter des anticorps préformés (immuno-transfusion), soit de provoquer dans l'organisme la formation d'anticorps (vaccins), soit de détruire le microbe par des ennemis variés (exaltation de la phagocytose, bactériophage).

Le moyen chimique vise :

soit la stérilisation du sang,
soit la production d'un choc salutaire,
soit la dérivation de l'infection (abcès de fixation).

Remarquons que le staphylocoque est tenace et que les moyens d'action contre lui sont extrêmement limités.

L'immuno-transfusion entre les mains de Tzanck a donné de beaux résultats. Cet auteur a eu cinq guérisons par immuno-transfusion sur 17 cas de staphylococcémie. Les autres auteurs sont plus sceptiques.

La vaccino-thérapie, surtout les auto-vaccins, ont été employés avec des succès variables. A ce propos nous rappelons une communication du professeur Alberto Mané de Montévidéo (présentée par Lereboullet à la séance du 30 novembre de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris) sur un cas de septicémie post-abortum à staphylocoque doré, guéri par la vaccination effectuée avec des bacilles vivants. L'amélioration s'est amorcée au moment même où on a ouvert l'abcès produit par la vaccination cutanée. Ce qui porte à croire que c'est celle-ci qui est vraiment la cause de la guérison de la septicémie.

Les recherches modernes qui assignent à la peau un rôle actif dans le processus d'immunité, donnent, de ce fait, un point d'appui à la technique que l'auteur a adoptée.

Et au professeur Mané de conclure :

« La vaccination cutanée avec des bacilles vivants, ouvre-t-elle une voie nouvelle dans la thérapeutique de ces états septicémiques ? »

Le bactériophage intraveineux semble efficace dans des cas donnés. L. Sauvé a eu des résultats très séduisants par

cette méthode qui lui a permis de sauver des cas absolument désespérés. D'ailleurs, cet auteur n'emploie cette méthode que lorsque le cas est désespéré, où la mort, si l'on ne fait rien, semble certaine et proche.

On peut avoir un choc très violent, terrible même, produit par la mise en liberté massive de lysats résultant de la destruction des corps microbiens. En outre, il y a un autre danger, c'est celui de l'introduction avec le liquide bactériophagique de germes microbiens sous la forme filtrante.

La posologie est simple, réduite dans la règle à une seule injection de 2 à 5 cc. de culture bactériophagique, diluée dans 200 cc. de sérum physiologique. La culture nécessite cependant un bactériophage spécialement adapté au milieu non peptoné, pour atténuer le choc. C'est deux ou trois heures après l'injection, qu'on note une exacerbation thermique, accompagnée de frissons et c'est vers la troisième ou quatrième heure que l'amélioration et la chute thermique se manifestent.

Les moyens chimiques sont nombreux. Ils ne paraissent pas donner des résultats durables.

On a employé les matières colorantes suivantes :

le bleu de méthylène ;

l'argochrome (argent + bleu de méthylène) en intra-veineuse ;

les dérivés de l'acridine :

Tryplafavine, flavicrine, rivanol, en solution de 1 p. 1000 en I. V.

Le mercurochrome 220 soluble de Young, qui a donné de grands espoirs à cet auteur, mais aussi des déceptions par la suite ;

Le violet de gentiane.

En 1895, Créde avait recommandé l'I.V. de collargol, mais les résultats sont inconstantes. On peut employer d'autres colloïdaux : Or, platine, etc. On peut également provoquer le choc par des substances hétérogènes diverses : comme Vidal, Abrami et Brissaud l'ont montré.

La méthode de Fochier, ou abcès de fixation à l'essence de thérébentine, trouve ses indications surtout dans les cas de septicémies staphylococciques sans tendance nette à la localisation.

On va enfin soutenir l'organisme contre l'infection par divers moyens et on va favoriser l'élimination des toxines.

En tout cas, la thérapeutique des septicémies staphylococciques est des plus décevantes : les affections à staphylocoques sont difficiles à prévenir, difficiles à guérir.

**

Quel sera le traitement des métastases ostéo-articulaires dans les septicémies à staphylocoques ? Dans le cas rapporté par l'Honoré et dans beaucoup d'autres cas d'atteinte ostéo-

articulaires, on a recours à l'intervention chirurgicale. Dans notre cas, les lésions ostéo-articulaires, pour graves et étendues qu'elles aient été, ont guéri spontanément, sans l'intervention d'aucun acte chirurgical. Bien entendu les récidives sont toujours possibles.

C'est là un fait plein d'intérêt, mais non absolument exceptionnel.

M. le professeur Mathieu signale un fait analogue chez une malade atteinte d'ostéite pubienne.

P. A. Huet et de Fourmestiaux dans un rapport récent au 43^e Congrès de Chirurgie (Paris, octobre 1934), étudient les traitements des arthrites suppurées du genou en dehors des traumatismes de guerre.

Dans un récent article du Bulletin Général de Thérapeutique (N^o 9, 1934), Huet précise les indications chirurgicales dans le traitement des arthrites suppurées métastatiques au cours des septicémies :

La chirurgie offre dans le traitement de ces lésions trois types de thérapeutique :

- Les ponctions,
- l'arthrotomie,
- la résection.

Les ponctions, soit à l'aigu, soit au trocart, soit au bistouri, uniques ou répétées, sont indiquées dans le cas d'empyème articulaire, si l'état général du malade est bon, si la flore microbienne de l'épanchement est peu virulente et peu abondante. Elles seront suivies par l'immobilisation dans une attelle plâtrée, pendant douze jours.

Dans le cas contraire, l'arthrotomie est formellement indiquée ; c'est dans ces cas d'empyème articulaire que la mobilisation active immédiate peut être tentée avec des chances de succès.

Si, par contre, on se trouve en présence d'une forme plus grave, diffuse, de type phlegmon capsulaire, la mobilisation est impossible. Peut-être la guérison sera-t-elle obtenue par arthrotomie large, suivie d'immobilisation rigoureuse. Mais le plus souvent, il sera nécessaire d'en venir à la résection.

Enfin, dans les formes compliquées d'atteinte des extrémités osseuses, seule la résection peut mettre fin au développement progressif de l'infection et procurer, avec la guérison, un résultat orthopédique satisfaisant.

En fait, nous avons eu surtout en vue jusqu'ici l'articulation du genou (son attitude d'immobilisation sera l'extension en rectitude), mais la plupart des articulations comportent du fait de leur forme, de leur constitution, de leurs rapports, des indications spéciales.

CONCLUSIONS.

1° Les septicémies à staphylocoques sont polymorphes, revêtant toutes les formes, depuis la forme foudroyante qui tue en vingt-quatre heures, jusqu'aux formes prolongées, lentes, qui peuvent, avec de larges rémissions, durer des années.

2° Une forme à début aigu avec déterminations d'emblée sévères peut ne pas se terminer par la mort, mais évoluer vers une forme lente.

3° La notion septicémique dans les formes lentes n'est pas toujours établie par une hémoculture positive. Souvent celle-ci est établie par la connaissance d'un point de départ, par un ensemble de symptômes portant la marque d'une diffusion infectieuse, par un organo-tropisme propre au staphylocoque et par le fait de trouver la même souche de ce microbe dans les diverses métastases.

4° Les localisations secondaires osseuses et articulaires peuvent être tardives, d'emblée très étendues, nécrosantes et non suppuratives, trainantes.

5° Il est important de bien connaître les types anatomo-cliniques sous lesquels se présentent les arthrites métastatiques au cours des septicémies, si l'on veut apporter des précisions dans l'étude des indications thérapeutiques.

6° Le traitement des septicémies à staphylocoques est décevant : ces septicémies sont difficiles à prévenir, difficiles à guérir.

7° La chirurgie offre dans le traitement des arthrites métastatiques trois modalités thérapeutiques, suivant le type anatomo-clinique de ces arthrites :

les ponctions,
l'arthrotomie,
la résection.

8° Au cours des septicémies, quelquefois des lésions articulaires et osseuses même très étendues, peuvent guérir, sans en faire une règle, par simple immobilisation.

Vu, le doyen :

ROUSSY.

Vu, Le Président de thèse :

A. LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :

*Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.*

BIBLIOGRAPHIE

- AGULAR & MOTTA. — Sobre un cazo de septicemia estafilococcica (R. de M. & C. mil. Rio-de-Janeiro, 1920).
- AIMES & ESTOR. — Un cas de sept. staph. post-pneum. (J. des Prat., avril 1928).
- APERT & PORAK. — Septicémies à staphylocoques dorés (S. M. des Hôp. Paris 1911).
- ARCHIMBAUD. — Staphylococcémie, etc. (Thèse Montpellier, 1916).
- ARIS. — Septicémie à staphylocoques, cinq cas (R. Méd. de Barcelone, sept. 1927).
- BAGLEY & KELLER. — Bactériophage in treatment of ostéomyélitis. Study of 10 cases including 3 cases complicated, by staphylococcus aureus septicemia (Minnesota Med. sept. 1932).
- BARIE & RECLUS. — Soc. méd. des Hop. de Paris, 1899.
- BEDDARD. — Staphylococcal septicemia (Guy's Hospital Gazet. London 1926).
- BLANC & COLOMBE. — Pyosepticémie à staphylocoques d'origine furonculaire (Paris méd. 1919).
- BOIDIN & J. FONTAINE. — Grand abcès pulmonaire au cours d'une infection traînante à staphylocoques. Guérison spontanée (Soc. méd. hôp. de Paris, juin 1928).
- BOTHE. — Septicémie à staphylocoques dorés (Proc. path. Soc. Philadelphia, 1923-24).
- BOURCY. — Détermination articulaire des maladies infectieuses (thèse de Paris 1883).
- BOWLER BOARDMANN. — Staphylococcus septicemia with métastatic ostéomyelets (New England Journ. med. Fév. 1929).
- CABELLO. — Un cas de septicémie à staphylocoques (La Medicina Ibero, Madrid, mars 1925).
- CABOT. — Septicémies à staphylocoques dorés (New England Journ. med. Boston, décembre 1930).
- Septicémies à staphylocoques dorés. Multiple septic. infarcts of lungs (New England Journ. Med. Septembre 1928).
- CARNOT. — Mal de Pott staphylococcique de l'adulte (Paris médical, juin 1932).

- CHARBONNEL & COSTEDOAT. — Septicopyohémie à staphylocoques, terminée au bout de six mois par un abcès cérébral (Journ. méd. de Bordeaux, 1925).
- CLARK O. — Septicemia estafilococcica subaguda (Brazil Médical, 1920).
- COLUMNA P. — Contribution à l'étude de l'ostéomyélite subaiguë du corps vertébral (Thèse Paris, 1930).
- COURMONT & ROCHAIX. — Nouveau traité de médecine et thérapeutique. T. X.
- COURMONT & ROUTIER. — Lyon Médical, Mars 1908.
- DARRICADE. — Un cas de septicémie à staphylocoques (Revista chilena de Pediatria. Santiago de Chile, mars 1932).
- DAVIDOUD. — Septicémie à staphylocoques, traitée et guérie par auto-bactériophage I. V. (Soc. Nat. Chir., octobre 1929).
- DECOURTIEUX. — Contribution à l'étude des infections généralisées de l'organisme humain par le staphylocoque pyogène (Thèse de Paris, 1908-1909).
- DE GENNES, WORMS, WETTERWALD et R. de VERICOURT. — Septicémie staphylococcique lente à localisation ostéo-articulaire (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 7 déc. 1934).
- DE MASSARY & ROCHET. — Septicémie à staphylocoques dorés (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Juillet 1923).
- DREYFUS & Mlle LEVY. — Une septicémie à staphylocoques généralisée. Guérison (Soc. méd. du Bas-Rhin, Nov. 1926).
- ETIENNE. — Les pyosepticémies médicales (Thèse Nancy, 1893).
- Les septicémies staphylococciques de type général (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1901).
- FAROY & MARCHAL. — Septicémie à staphylocoques avec localisations multiples (Prog. méd., 1923).
- GASTINEL & REILLY. — Septicémies en général (XIX^e Congrès Franç. de Méd., oct. 1927).
- GEORGE P. & GIROIRE H. — A propos de faits nouveaux de staphylococcémie. — Etude clinique et anatomo-pathologique. ... (Presse med., 1926).
- GIROIRE. — Contribution à l'étude des septicémies staphylococciques malignes (Thèse de Paris, 1926).
- GRENET M. H. — Septicémie à staphylocoque blanc. ... (Presse Méd., févr. 1916).
- GRIPKOVEN. — Congrès Français d'Urologie, 1922.
- HALBRON & DUHAMEL. — Infection générale atténuée à staphylocoques avec périarthrite suppurée et pyélonéphrite (Soc. méd. des hôp. de Paris, 1925).
- HEITZ-BOYER. — Les formations diverticulaires de la prostate (Journ. d'Urologie, juin 1933).
- Technique et intérêt diagnostique de l'urétrographie (Cong. belge d'Urologie, 1934).

- HERELLE F. d' — Le bactériophage et son application thérapeutique (La Prat. méd. illus., Paris Doin, 1933).
- HUTINEL & LABBE. — Contribution à l'étude des staphylococcémies particulièrement chez l'enfant. (Arch. génér. de méd., Paris 1896).
- HUET A. P. — Indications chirurgicales dans le traitement des arthrites suppurées (Bull. Gén. de Thérap. N° 9, 1934).
- HUET & DE FOURMESTRAUX. — Traitement des arthrites suppurées du genou en dehors des traumatismes de guerre (42^e congrès de Chir., Paris 1934).
- JENTZER. — Traitement biologique des infections (Masson & Cie édit., Paris 1928).
- JOCKMANN. — Septische Erkrankungen Hardbuch der Inneren Medizin, de Mohr et Stachein (1911).
- JOUANNIC. — Septicémie à staphylocoques (Thèse de Paris, 1899).
- KEELER. — Septicémies à staphylocoques (Journ. of chemotherapy, avril 1932).
- LABBE M. — Infection staphylococcique généralisée (Soc. Anat., Paris 1898).
- LABORDE J. P. — Etude des spondylites staphylococciques de l'adulte (Thèse de Paris, 1926).
- LAGRANGE. — Rapport de Kirmisson (Bul. & Mém. de la Soc. Chir. de Paris, fév. 1890).
- LEIBOVICI. — Ostéomyélite vertébrale (Journ. de Chir., 1928).
- L'HONNORE P. — Contribution à l'étude des métastases ostéo-articulaires au cours des septicémies à staphylocoques (Thèse de Paris, 1934).
- LEMELAND. — Un cas mortel d'infection puerpérale à staphylocoques (Soc. d'obts. et de gynéc., Paris 1928).
- LEMIERRE A. — Ensemencement du sang pendant la vie (Thèse de Paris, 1904).
- LEMIERRE A. — Septicémies à staphylocoques (Journ. de Méd. et de Chir. prat., juin 1927).
- LENHARTZ. — Die septischen Erkrankungen (Vienne, 1903).
- LE PETIT. — Les arthrites consécutives à l'ostéomyélite et développées à distance du foyer primitif (Thèse de Lyon, 1904).
- LESIEUR & MOURIQUAND. — Septicémie à staphylocoques avec pseudorhumatisme (Lyon méd., 1905).
- LEROY & MULLER. — Ostéomyélites et traumatismes (An. de méd. lég., Mai 1930).
- LOMBARD P. — Les perturbations de l'équilibre des albumines sériques au cours de l'ostéomyélite aiguë des adolescents (Soc. nat. de chir. Paris, déc. 1934).

- LOWENSTEIN. — Septicémie à staphylocoques (The American Journal of medical science. Philadelphia, février 1931).
- MACAIGNE. — Staphylococcies. — Nouveau traité de médecine (Col. Roger Widal, Masson édit.).
- MANE A. — Un cas de septicémie » post-abortionum » à staphylocoques dorés guéri par la vaccination effectuée avec des bacilles vivants (Soc. méd. hôp. de Paris, 1934).
- MAC NEAL & FRISBEE. — Bacteriophage as Therapeutic agent in bacterium (Journal of the American med., octobre 1932).
- MARQUES & LE FERS. — Métastases staphylococciques (Bul. de la Soc. de Path. exot., 1930).
- MATHIEU. — Infection staphylococcique (Thèse de Paris, 1901).
- MATIGNON R. — Etude des septicopyohémies chez l'adulte (Thèse de Paris, 1922).
- MASSELOT & FLEURY. — Staphylococcie prolongée à foyer successif (Gaz. méd. de France, juin 1931).
- MERCIER. — Infections généralisées de l'organisme par le staphylocoque (Thèse de Paris, 1900).
- METIVET. — Méfaits de la chirurgie dans le traitement des foyers inflammatoires (Monde méd., juil. 1934).
— A propos des communications de M. L. Sauvé sur les septicémies chirurgicales (Soc. Nat. de chir., décem. 1934).
- MOLLARD & PETITJEAN. — Un cas de staphylococcémie à localisations multiples (Journ. de phys. et path. gén. 1907).
- MONNIER. — Contribution à l'étude des septicémies staphylococciques (Journ. de méd. et chirur. pratique, 1919).
- MORAGO Y GRACIAS. — Septicémies staphylococciques (Revista espanola de Medicina y chirurgia. Barcelona, fév. 1924).
- MOUISSET & CHALIER. — Journal de physiologie et pathol. générale, 1910.
- NEDELKOFF ST. — Contribution à l'étude des septicopyohémies staphylococciques à évolution prolongée (Thèse de Paris, 1932).
- PARISOT & SIMONIN. — Septicémies staphylococciques avec localisations multiples (Rev. méd. de l'Est, 1922).
- PEQUENOT. — Des septicémies staphylococciques primitives (Thèse de Lyon, 1912-1913).
- PETROFF A. — Contribution à l'étude des staphylococcémies à formes douloureuses (Thèse de Paris, 1932).
- PHILIBERT. — Septicémies à staphylocoques (Col. Sergent Trait. de Pathol. méd., Paris).
- POTOCKI. — Staphylococcémie puerpérale (Soc. d'obs. et Gynec., février 1928).

- PYRAH & PAYNE. — 262 cas d'ostéomyélites (Buttany journal Surgery, avril 1933).
- RAIGA. — Guérison par l'inoculation I.V. de bactériophages d'une septicémie à staphylocoques, (Soc. des Chir. de Paris, oct. 1933).
- RAYMOND & ALEXANDRE. — A propos d'un cas de staphylococcémie (Rev. de Chir. de Paris 1904).
- RAYMOND, LACROIX & BOUTIN. — Septicémie veineuse subaiguë hémoptoïque. — Soc. méd. des hôp. de Paris, juin 1923).
- REED AND STILES. — Staphylococcus septicemia case reports (California and West Medecine, avril 1927).
- RENAULT & BARTHELEMY. — Pyosepticémies staphylococciques (Arch. génér. de méd., mars 1904).
- RENDU & CHAILLOU. — Note sur un cas d'infection staphylococcique généralisée (Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1893).
- ROCHER & VILLAR. — Pyosepticémie staphylococcique (Journ. de méd. de Bordeaux — août 1913).
- ROSENFELD J. — Contribution à l'étude des septicémies à staphylocoques et en particulier à leur forme méningée (Thèse de Paris, 1929).
- ROUSLA CROIX & GIRAUD. — Septicémie mortelle à staphylocoques (Journ. des Prat., 1926).
- ROUSSY. — Lésions ostéomyélitiques (Anat. pathol. Précis p. 456-465).
- ROUZET. — Contribution à l'étude des staphylococcémies (Thèse de Toulouse, 1921).
- SACQUEPEE. — Manuel de médecine. — (Masson édit.).
— & DOPTER. — Bactériologie.
- SAUVE L. — Les bactériophages (Soc. Nat. de chir., 1929).
— Contribution à l'étude des septicémies chirurgicales à staphylocoques et streptocoques exclusivement (Soc. nat. de chir. Paris, oct. 1934).
— Contribution à la thérapeutique des septicémies chirurgicales à staphylocoques et streptocoques exclusivement (Soc. nat. de chir., déc. 1934).
- SCHMIDT. — Ostéomyélite et accidents (Braunschweig. Beitrage zur klinischer Chirurgie, 1925 & Journ. de chir., juil. 1925).
- SCHNEIDER LOUIS & COMBE. — Septicopyohémies à staphylocoques primitives (Arc. de méd. expér., 1912).
- SOBENHEIM. — Etiologie des ostéomyélites (Schweizer medizinischer Wochenschrift et Journ. de chir. T. 31, p. 829).
- STOUT. — Pyema with osteomyelitis treated with gentian violet (Canada Medical assoç. journ., fév. 1933).
- VALDES-LAMBEA. — Clinique des septicémies (Gaceta medica espanola, Madrid 1930).

- VAIDIE J. — Indications du bactériophage (Avenir méd., janv. 1934).
- VAUCHER & WORINGER. — Septicémie, septicopyohémies, bactériémies, Paris, Doin, 1924.
- VIDAL & GIRAUD. — Presse médicale, 1922.
- VILLARET, BESANÇON, FAUVERT. — Sur le mode de guérison d'une septicémie à staphylocoques par un abcès de fixation (Soc. méd. des hôp. de Paris, 1926).
- WILMOTH. — Ostéo-myélites (Prat. méd. chirurg.).
- WORMS R. — Leçon clinique. — (Décembre 1934).
- YOUNG. — Le traitement des septicémies par l'injection I.V. de mercurochrome (Bul. méd., Juil. 1925).

ERRATA:

A la page 24, après la troisième ligne, lire:

... de tels cas on ne trouve pas toujours le germe dans le sang.

